Über akute infektiöse Osteomyelitis der Patella.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITAT

ZU

FREIBURG IM BREISGAU

VON

HERMANN KRAUSE

Oberarzt im Inf.-Regt. „Markgraf Ludwig Wilhelm“
(3. Bad.) Nr. 111.

ACAD. LUDWIGS-BIBL.

Freiburg i. Br.

Speyer & Kaerner

Universitätsbuchhandlung.

1909.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät in Freiburg im Breisgau.

Dekan:

Prof. Dr. de la Camp.

Referent:

Geh. Hofrat Prof. Dr. Kraske.

Druck von A. Bonz' Erben in Stuttgart.

Meinem Vater.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543127_0071

Während Verletzungen, Frakturen und Luxationen der Kniescheibe häufig vorkommen, gelangen entzündliche Erkrankungen dieses Knochens recht selten zur Beobachtung.

Am häufigsten ist noch die Tuberkulose. König fand unter 281 ostalen Herden bei Kniegelenktuberkulose 33 mal einen Herd in der Patella. Noch weit seltener wird über akute Osteomyelitis der Kniescheibe berichtet. Als erster erwähnt Lannelongue in seiner Monographie „l'ostéomyélite aiguë pendant la croissance", dass er unter andern platten Knochen auch 2 mal die Patella an Osteomyelitis erkrankt gefunden habe. In dem Sammelbericht von Fröhner über die Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen findet sich kein einziges Mal die Patella erwähnt; Trendel findet unter 169 Fällen von Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen nur 1 mal die Patella befallen. Nach Creite, welcher die Fälle akuter Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen von Kocher, Luecke, Volkmann, Müller, Schede, Lannelongue, Bruns (Fröhner und Trendel), König, Duguet und Bergmann zusammengezogen hat, kommen von 273 Erkrankungen der kurzen und platten Knochen sechs auf die Patella. Röpke findet aus dem Material der chirurgischen Klinik in Jena von 1889 bis 1904 gegen 8 Fälle von Tuberkulose der Kniescheibe, zwei von Osteomyelitis derselben.

Wenn man auch für das seltene Vorkommen der Erkrankung den Umstand in Betracht ziehen muss,

dass die Kniescheibe nur einen kleinen Teil des Knochensystems darstellt, und dass die Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen überhaupt im Vergleich zu der der Röhrenknochen weit seltener beobachtet wird, so kommen doch bei der Patella dafür noch besonders dieser eigentümliche anatomische Verhältnisse und physiologische Vorgänge in Betracht, auf die ich später noch zurückkommen werde.

Im folgenden gebe ich zunächst im Anschluss an einen Fall von akuter Osteomyelitis der Patella, den ich in diesem Winter in der chirurgischen Klinik zu Freiburg i. Br. zu beobachten Gelegenheit hatte, die Krankengeschichten der wenigen in der Literatur beschriebenen Fälle, um an der Hand dieser Zusammenstellung ein möglichst genaues Bild der Erkrankung entwerfen zu können.

Fall I.

(Chirurgische Klinik zu Freiburg i. Br.)

Anamnese: Johann Bürgelin, 8 Jahre alt, stiess sich am 6. 11. 08 abends die linke Kniescheibe an einer harten Kante und hat seitdem Fieber und zeitweise heftige Schmerzen im Knie.

Am 16. 11. Aufnahme in die Klinik.

Status praesens: Guter Allgemeinzustand. Cor, Pulmones o. B.

Linkes Knie wird rechtwinklig gebeugt gehalten, lässt sich aber passiv leicht und ohne Schmerzen strecken. Kniegelenk frei von Erguss, Schwellung und Schmerzen. Nur die Gegend der Patella und Umgebung (extra articulär) ist geschwollen, die Haut darüber gerötet; nirgends Fluktuation. Die Patella selbst erscheint vergrössert, ist überall sehr druckempfindlich.

Röntgenbild zeigt eine kleine Aufhellung am unteren Rand der Patella.

Diagnose: Osteomyelitis patellae.

Therapie: Ruhigstellender Verband.

Verlauf: Schmerzen und Schwellung gehen zurück.

21. 11. Gelenk völlig frei. Über der Patella keine wesentliche Schwellung und Rötung mehr. Die Patella ist gut durchzupalpieren, überall noch deutlich druckempfindlich.

24. 11. Im Gelenk ein geringer, völlig schmerzloser Erguss nachweisbar. Gelenk dabei frei und schmerzlos beweglich. Im übrigen Status idem.

28. 11. Erguss im Gelenk kaum noch nachweisbar. Über dem unteren Teil der Patella scheint sich ein kleiner Abszess zu bilden, daselbst stärkere Schmerzen und Schwellung der Haut in ca. 10-Pfennigstück-Ausdehnung.

Therapie: Feuchte Verbände.

2. 12. Plötzlicher Temperaturanstieg, Durchfälle; im Knie keine Schmerzen.

3. 12. Hochgradige schmerzhafte Schwellung und Erguss im Kniegelenk. Bewegungen sehr schmerzhaft. Der kleine Herd über dem unteren Teil der Patella zeigt Fluktuation.

Diagnose: Perforation der Knochenherde im Gelenk.

4. 12. Status idem.

Operation: In Chloroformnarkose Längsschnitt über dem kleinen fluktuierenden Herd am unteren Patellarteil. Es wird ein kleiner, mit Granulationsmassen ausgefüllter Weichteilherd eröffnet (bakteriologisch Staphylococcen). Keine Kommunikation von hier nach der Patella oder dem Gelenk. Darauf Längsincision über der Patella, in deren unterem Teil ein mit Granulationsmassen ausgefüllter, linsengrosser Herd (kein Sequester) eröffnet wird. Bei vorsichtigem

Auslöffeln des Herdes zeigt sich, dass dieser mit dem Gelenk kommuniziert, aus dem reichliches, trübseröses Exsudat mit Fibrinflocken sich entleert. Mikroskopisch wenig zellige Bestandteile. Bakteriologisch: Gelenkerguss steril, im Knochenabscess: Staphylococcus pyogenes aureus. — Einführung eines Drains durch die Perforationsöffnung im Gelenk. Schienenverband.

5. 12. Durch das Drain entleert sich trübe Flüssigkeit aus dem Gelenk, das nur wenig angeschwollen ist.

9. 12. Durch das Drain entleert sich nichts mehr. Das Gelenk ist wieder hochgradig gefüllt und schmerzhaft. Da die Temperatur auch wieder angestiegen ist, wird das Gelenk aussen und innen incidiert und drainiert. Es entleert sich reichlich reineitrige Flüssigkeit. Bakteriologisch steril.

24. 12. Normaler Wundverlauf. Die Drains sind entfernt. Kein Erguss mehr nachweisbar. Das Knie zeigt abnorme seitliche Beweglichkeit (etwa 15°). Gefensterter Gipsverband.

5. 1. Die seitlichen Wunden sind geschlossen, die mittlere gut granulierend. Beginn mit aktiven und passiven Bewegungen. Seitliche Beweglichkeit noch deutlich.

Bei der Entlassung am 15. 1. ist Beugung aktiv bis 100, passiv bis 90° möglich. Es besteht noch geringe seitliche Beweglichkeit.

Bei der Vorstellung am 4. 5. wird festgestellt: Extension aktiv und passiv frei. Flexion aktiv bis 70°. Quadricepsfunktion gegen rechts nicht herabgesetzt.

Keine abnorme seitliche Beweglichkeit des Gelenks mehr. Patella über dem Gelenk normal beweglich. Operationsnarben fest, über dem Knochen verschieblich. Geringe Atrophie der Beinmuskulatur.

Subjektiv beschwerdefrei.

Es handelt sich hier um eine im Anschluss an ein Trauma entstandene Osteomyelitis der Patella auf dem Boden einer Infektion mit Staphylococcen. Eine Eingangspforte dieser Infektion hat sich nicht feststellen lassen, es fand sich weder eine äusserlich sichtbare Verletzung, noch führten bei den Angehörigen gemachte Ausforschungen über eine etwa kurz vorher durchgemachte Mandelentzündung oder sonstige Krankheit zu einem positiven Resultat. Der Verlauf ist ein ziemlich rascher und gutartiger. Wir sehen unmittelbar nach dem Trauma auftretende Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Kniescheibe, zunächst ohne Beteiligung des Gelenks. Der in der Spongiosa der Patella lokalisierte Herd führt sekundär zu einem Abscess im präpatellaren Sehnengewebe, sodann zu einem zunächst wahrscheinlich serösen Erguss im Kniegelenk. Erst durch Perforation des Herdes ins Gelenk kommt es zur Vereiterung desselben. Nach Entfernung der Infektionsquelle und ausgiebiger Drainage des Gelenks gehen die entzündlichen Erscheinungen bald zurück; die anfangs infolge der Gelenkvereiterung bestehende abnorme Beweglichkeit ist nach einigen Monaten verschwunden, so dass fast völlig normale, nur wenig durch die Narben beschränkte Funktion des Gelenks eingetreten ist.

Fall II.

(Chirurgische Klinik des akad. Krankenhauses zu Heidelberg.)

Dieser Fall ist bisher noch nicht veröffentlicht, er findet sich nur im Jahresbericht der Heidelberger Klinik für 1898 kurz erwähnt. Für die Überlassung der Krankengeschichte und die Erlaubnis zur Veröffentlichung derselben spreche ich an dieser Stelle der Heidelberger chirurgischen Klinik meinen ergebensten Dank aus.

Anamnese: Adam Letsch, 16 Jahre alt, Eisendreher aus Stutenheim, erkrankte Ende Januar 1898 plötzlich unter Fieber und starker Schmerzhaftigkeit sämtlicher Gelenke der unteren Extremitäten. Der behandelnde Arzt stellte die Diagnose auf Gelenkrheumatismus und verordnete Salicyl, das Patient 3 Wochen lang nahm. Trotzdem blieben im linken Kniegelenk und im rechten Fussgelenk die Schmerzen zurück, während sie in den andern Gelenken zurückgingen und dann ganz verschwanden. Ende Februar incidierte der Arzt über der linken Kniescheibe, da Fluktuation aufgetreten war, es kam aber nur seröse Flüssigkeit, kein Eiter. Die Incisionswunde blieb seither offen; kurze Zeit nach der Incision stiess sich ein anscheinend der Patella entsprechender Sequester aus der Wunde ab.

Patient arbeitete trotz seiner Schmerzen, wenn auch nur in geringem Grade, jetzt sucht er zur definitiven Heilung das Krankenhaus auf.

Status praesens: Etwas magerer, aber sonst seinem Alter entsprechend kräftiger Junge. Auf dem Rücken einige Narben, von Furunkeln herrührend. Lungen, Herz und Bauchorgane bieten nichts Krankhaftes.

Die linke Patella ist im Vergleich zur rechten um das $1^1/_2$fache vergrössert und zwar so ziemlich in allen Dimensionen in gleicher Weise. Auf der vorderen Seite, etwas mehr lateral, ein 10-pfennigstückgrosser Substanzverlust von fast kreisrunder, glattrandiger Begrenzung. Der Grund desselben ist rein, von kleinen, guten Granulationen bedeckt; im Zentrum ungefähr eine kleine, auf den Knochen führende Fistel.

Über dem rechten Malleolus externus ist die Haut in Handtellergrösse stark pigmentiert und anscheinend verdünnt, an 2 Stellen etwas livid gefärbt, und weist an diesen narbige, aber auf dem Knochen verschiebliche, geschlossene ehemalige Fistelöffnungen auf.

Klinische Diagnose: Osteomyelitis Patellae.

25. 8. Operation. Die Fistel wird umschnitten und von der Unterlage, auf der sie mit festen, fibrösen Schwarten festsass, abpräpariert. Man sieht dann eine kleine, zentrale Öffnung, nach deren Sondierung man in das Kniegelenk gelangt. Die Schwarten werden abgetragen, die Knochenfistel mit dem scharfen Löffel ausgeschabt. Ein eigentlicher Knochensequester oder cariöser Knochen fand sich nicht. Tamponade mit Jodoformgaze, Verkleinerung der Wunde durch einige Nähte.

28. 8. Erster Verbandwechsel. Verlauf bisher fieberlos. Im Kniegelenk ist ziemlich viel Flüssigkeit nachweisbar. Schmerzhaftigkeit gering. Feuchter Kompressionsverband.

8. 9. Jeden zweiten Tag Verbandwechsel. Ziemlich starker Erguss im Kniegelenk. Feuchter Kompressionsverband bessert ihn bedeutend. Fieber bisher nicht aufgetreten. Subjektiv fühlt sich Patient ganz wohl, hat gar keine Schmerzen. Wunde granuliert breit in ganzer Ausdehnung, geringe Sekretion.

17. 9. Patient wird heute auf Wunsch in häusliche Pflege entlassen. Die Operationswunde ist fast ganz geschlossen, granuliert gut. Erguss im Gelenk besteht noch, doch ist die Beweglichkeit des Knies nicht wesentlich behindert und gar nicht schmerzhaft.

Entstehung und Verlauf dieses Falles ist völlig verschieden von dem zuerst beschriebenen. Nach dem Abklingen eines akuten Gelenkrheumatismus bleiben im linken Knie- und rechten Fussgelenk noch Schmerzen und Schwellung zurück. Offenbar ist es auch am letzteren zu einer Vereiterung mit Fistelbildung gekommen. Die Erkrankung des Kniegelenks lokalisiert sich schliesslich auf die Patella, aus deren vorderem Teile ein offenbar der Corticalis entstammender Sequester abgestossen wird. Trotz Kommunikation des Knochen-

herdes mit dem Gelenk zeigt dieses keinen eitrigen, sondern nur einen serösen Erguss. Der ganze Verlauf ist hier ein mehr subakuter, der Ausgang schliesslich auch ein günstiger in bezug auf die Funktion des Kniegelenks.

Fall III.

(Chirurgische Klinik zu Göttingen.)

Deutsche Zeitschrift für Chirurgie XXI. 1885: Müller: Die akute Osteomyelitis der Gelenkgebiete.

Hermann König, 12 Jahre alt, erkrankte vor 9 Wochen plötzlich mit heftigen Schmerzen in der linken Kniescheibe. Am nächsten Tage heftiger Schüttelfrost, darnach Fieber, starke Schwellung und Schmerzen am linken Knie. Nach 8 Tagen spontaner Aufbruch, es kam Eiter; Patient erholte sich nicht.

11. 5. 1884 aufgenommen. Linkes Knie geschwollen und gerötet. Ödem in der Umgebung, deutliche Gelenkfluktuation. An der Vorderfläche eine in die Patella führende Fistel, aus der sich auf Druck Eiter entleert. Temperatur 38—33,5.

15. 5. Incision auf die Patella. Man gelangt in einen kirschgrossen Hohlraum, in dem ein loser, spongiöser Sequester in erweichte Granulationen eingebettet liegt. Die Höhle ins Kniegelenk perforiert. Letzteres voll Eiter, wird an 4 Stellen incidiert und drainiert. Nach dem Eingriff rasch Erholung. Reaktionsloser Wundverlauf.

Nach 6 Wochen mit vollkommen geheilter Wunde, beweglichem, schmerzlosen Knie entlassen.

Dieser Fall zeigt wieder Ähnlichkeit mit dem ersten. Auch hier ist der Knochenherd, der allerdings hier zur Bildung eines Sequesters geführt hat, in das Gelenk perforiert und hat eine Vereiterung desselben veranlasst. Der Ausgang ist auch hier nach Necrotomie

der Patella und ausgiebiger Incision und Drainage des Gelenks ein günstiger. Eine Entstehungsursache ist nicht angegeben.

Fall IV.

Ebendaselbst.

Johannes Apel, 12 Jahre alt, erkrankte vor 4 Wochen akut mit schmerzhafter Anschwellung der rechten Fussgelenksgegend. Nach 14 Tagen Abscess geöffnet. 4 Tage später schmerzhafte Anschwellung des linken Kniegelenks.

Bei der am 28. 2. 1883 erfolgten Aufnahme in die Klinik macht der Junge noch den Eindruck eines Schwerkranken. Temperatur 38,5. Beträchtliche schmerzhafte Schwellung um die Malleolen herum. Zwei auf den Calcaneus führende Fisteln mit putridem Eiter. Schmerzhafte Schwellung des linken Kniegelenks. In beiden Lungen Katarrh. Urin ohne Eiweiss.

Nach 4 Tagen Erweiterung der Fisteln, Extraktion des total nekrotischen Calcaneus. Punktion des linken Kniegelenks, es entleert sich trübseröse Flüssigkeit mit Fibrinflocken. Fieber fiel nicht ab. Erguss im Gelenk kehrt bald wieder. Patella in der Mitte empfindlich, deutliche Gewebslücke daselbst.

Nach weiteren 8 Tagen wird mehr zufällig bemerkt, dass eine rechtsseitige Luxatio iliaca besteht. Dieselbe, in Narkose leicht zu reponieren, etabliert sich am nächsten Morgen wieder.

14 Tage später Incision auf die druckempfindliche Patella. In derselben findet sich ein schaliger, von erweichten Granulationen umgebener Sequester von der Grösse einer halben Mandel, der mit dem eitrig entzündeten Kniegelenk kommuniziert. Extraktion des

Sequesters. Drainage des Gelenks. Fieber dauert fort. Hohe Abendtemperatur.

Die Wunde am Knie heilt per primam. Die vorher eingetretene Luxatio iliaca dextra, beruhend auf Osteomyelitis der Pfanne und des Schenkelkopfes, führt zur Resectio coxae.

Nach 4 Monaten konnte Patient völlig geheilt entlassen werden. Er geht mit Stock sehr gut, keine Beschwerden. Nach einem Jahr noch völlig gesund. Nirgends eine Fistel. Macht grosse Wege zu Fuss.

Hier kam es bei einer multiplen Osteomyelitis zur Erkrankung der Patella, die zur Abstossung eines ziemlich grossen Sequesters führte. Wie bei Fall I und III sehen wir auch hier Perforation des Knochenabscesses ins Gelenk, das dadurch vereiterte. Auch hier ist der schliessliche Ausgang ein günstiger. Eine Entstehungsursache ist nicht angegeben.

Fall V.

(Chirurgische Klinik zu Jena.)

Röpke: Zur Kenntnis der Tuberkulose und Osteomyelitis der Patella. Archiv für klinische Chirurgie Bd. 73.

Margarethe Kuhnt, 8½ Jahre, aufgenommen am 3. 1. 92, fiel August 1891 aufs linke Knie, ohne sich eine Hautwunde dabei zuzuziehen. Das Knie schwoll an. 6 Wochen nach dem Fall wird an der Innenseite des Ligamentum Patellae incidiert, dabei Blut und Eiter entleert. Incisionswunde ist noch nicht geheilt, es besteht hohes Fieber. Linkes Knie ist leicht flektiert. In der Kniekehle und am Caput Tibiae finden sich Abscesse. Vor dem Kniegelenk noch mehrere Fisteln, aus denen, wie aus der alten Incisionswunde, Eiter quillt.

Operation 4. 1. 92. Von der Patella ist nur noch ein Knorpelring erhalten, in der Mitte liegt ein

vollkommen gelöster, osteomyelitischer Sequester, Gelenk voll Eiter, oberer Recessus perforiert.

Tod an Meningitis.

Auffallend an diesem Fall ist der ausserordentlich schwere Verlauf. Der ganze knöcherne Teil der Patella ist nekrotisiert, die Perforation des Knochenabscesses in das Kniegelenk hat zu einer sehr schweren Vereiterung desselben geführt. Durch Verschleppung der Eitererreger auf dem Blutwege kommt es zur Meningitis, die den Tod verursacht.

Als Entstehungsursache haben wir hier wieder ein Trauma erwähnt.

Fall VI.

Ebendaselbst.

Heinrich B., 72 Jahre alt, aufgenommen 19. 12. 02, hat sich vor 8 Tagen die Zehen des rechten Fusses erfroren. Heute sind die 5 Zehen des rechten Fusses trocken nekrotisch, werden ambutiert. Zum ersten Male schmerzhafte Empfindungen an der linken Kniescheibe an deren oberem Rande. Patient will vorher nie etwas an der Kniescheibe gespürt haben. Es ist keine Verdickung derselben, keine Schwellung wahrzunehmen. Temperaturerhöhung besteht nicht.

13. 1. 03. Seit heute ist eine ganz geringe, aber schmerzhafte Schwellung am äusseren oberen Rande der Patella ohne Temperatursteigerung aufgetreten.

28. 1. 03. Die Schwellung hat allmählich unter Verstärkung der Schmerzen und unter Auftreten eines leichten Ergusses im Kniegelenk zugenommen. Auch jetzt ist noch keine Temperaturerhöhung eingetreten.

Ein Schnitt an der Aussenseite der Patella dringt durch infiltriertes Gewebe in einen Eiterherd im äusseren oberen Quadranten der Kniescheibe von dem

Umfang einer Haselnuss, mit weichen Granulationen ausgekleidet und zwei halblinsengrosse, grüne Knorpelsequester enthaltend. Der Herd wird ausgekratzt und seine Wand geglättet; die vom Gelenk trennende Knorpelschicht bleibt unversehrt.

30. 5. 03. Geheilt entlassen, Knie vollkommen beweglich, ohne Störungen.

Dieser Fall hat dadurch besonderes Interesse, als es sich um einen Knochenabscess in der Patella handelt, der ungefähr 60 Jahre bestanden hat, ohne Beschwerden hervorzurufen. Denn die Erkrankung muss eingetreten sein, bevor die vollständige Verknöcherung der Kniescheibe erfolgt war, d. i. um den Beginn der ersten Hälfte des zweiten Jahrzehnts. Röpke erklärt die angebliche Symptomlosigkeit während der langen Reihe von Jahren mit geringer Virulenz der verursachenden Bakterien, die zu einem ganz allmählich sich ausbreitenden, chronischen Knochenabscess geführt hat. Die erfrorenen Zehen haben insoweit eine Beteiligung an der Erkrankung, als sie die Schutzkräfte des Körpers für die Abgrenzung der nekrotischen Partien in Anspruch nahmen, wodurch diese der Patella zur Abkapselung des alten Herdes entzogen wurden. Infolgedessen erwachten die in dem letzteren eingeschlossenen Mikroorganismen zu neuem Leben und bewirkten ein Wiederaufflammen des entzündlichen Prozesses. Durch den beizeiten gemachten Eingriff ist eine Perforation ins Gelenk und Vereiterung desselben verhütet.

Fall VII.

(Chirurgische Klinik zu Göttingen.)

Creite: Beitrag zur Pathologie der Kniescheibe. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie LXXXIII. 1906.

Der 18jährige Landwirtssohn F. O. erkrankte 2 Monate vor seiner Aufnahme in die Klinik an

Influenza, in deren Verlauf etwa 8 Tage nach Beginn der Krankheit sich eine schmerzhafte Schwellung des rechten Knies mit Erguss im Gelenk einstellte. Gleichzeitig trat höheres Fieber (39,5—40,0) auf, und hatte der Kranke heftige Schmerzen bei der geringsten Bewegung des Gelenks.

Das Krankheitsbild änderte sich in den nächsten Tagen und Wochen nur insoweit, als die Schwellung über das Kniegelenk nach oben hinaus auf die untere Hälfte des Oberschenkels überging. So kam der Kranke am 13. 2. 1896 in die Klinik.

Der fiebernde Kranke zeigt eine schmerzhafte Schwellung der ganzen rechten Kniegelenksgegend mit Erguss im Gelenk. Die Schwellung geht nach oben auf den Oberschenkel bis in seine mittleren Teile hinauf, ist mit Ausnahme des Gelenks derb, auf Druck schmerzhaft, und zeigt an keiner Stelle einen Abscess. Das Kniegelenk steht in leichter Flexionskontraktur. Jede Bewegung im Gelenk, die nur in geringem Masse möglich sind, ist äusserst schmerzhaft. Es besteht geringe seitliche Bewegung der Gelenkenden.

Die Diagnose wurde, da die Erkrankung an der unteren Hälfte des Oberschenkels und am Kniegelenk lokalisiert war, auf Osteomyelitis femoris im unteren Teil mit Beteiligung des Kniegelenks gestellt (Erguss). Ein Abscess bildet sich im Verlauf der nächsten Wochen nicht, vielmehr besserten sich die subjektiven und objektiven Erscheinungen ziemlich erheblich, und der Kranke konnte mit Gipsverband für das Knie auf einige Wochen nach Hause entlassen werden.

Bei seiner Wiederaufnahme, 12 Wochen später, am 1. 7. 1896, ist die Anschwellung am Oberschenkel kleiner geworden, die Patella ist fest angewachsen, und es hat sich oberhalb des Kniegelenks an der Innenseite des Oberschenkels ein bis in dessen mittleres Drittel hinaufreichender Abscess gebildet. Wei-

tere kleinere Abscesse sind ober- und unterhalb der Patella entstanden. Die Bewegungen im Kniegelenk sind fast aufgehoben, es besteht geringe seitliche Beweglichkeit. Fieber besteht nur abends in geringem Grade (38,2).

Am 3. 7. 1896 wird in Chloroformnarkose und unter Blutleere auf den Abscess am Oberschenkel eingeschnitten; derselbe enthält dünnflüssigen, gelbgrünen Eiter und dicke Granulationsmassen. Er kommuniziert nicht, wie angenommen, mit dem Femur, sondern die eingeführte Sonde gelangt in einen an der Gelenkfläche der Kniescheibe zwischen abgehobenem Periost und dem Knochen gelegenen Abcess, in dem man deutlich die rauhe Fläche der Patella fühlt. Das Gelenk selbst scheint gegen den Abscess abgeschlossen zu sein. Auch die nahe der Patella gelegenen Abscesse kommunizieren mit dem Abscess.

Es wird nun das Gelenk durch einen Bogenschnitt unterhalb der Patella eröffnet. Hierbei müssen die breiten knöchernen Verwachsungen, die sich zwischen Patella und Tibia gebildet haben, mit dem Meissel durchschlagen werden. Die Patella wird in die Höhe geklappt, und man sieht in der ausgedehnt rauhen Gelenkfläche der Patella einen völlig gelösten, von Granulationen umgebenen, flachen corticalen Sequester liegen. Das Gelenk zwischen Femur und Tibia ist durch ödematöse, bindegewebige Massen abgeschlossen und enthält nur eine geringe Menge klarer, seröser Flüssigkeit. Die Patella wird exstirpiert, die Abscesse ausgeräumt, die Quadricepssehne mit dem Ligamentum Patellae vernäht und die Wunde geschlossen.

Der Wundverlauf war, abgesehen von geringer Eiterung in den ersten Tagen, ein ungestörter, die Wundränder heilten, und der Kranke konnte am 28. 8. 1896, 7 Wochen nach der Operation, geheilt mit fixierendem Schienenverband entlassen werden.

Auffallend ist in diesem Falle, dass der Knochenabscess nicht zur Vereiterung des Kniegelenks geführt hat, trotzdem die Abscesshöhle unmittelbar unter der Gelenkfläche der Patella lag, aus der sogar ein Sequester gelöst wurde. Das abgehobene Periost schützte das Kniegelenk, und durch die lange Dauer des Prozesses kam es zu starken bindegewebigen, ja selbst knöchernen Verwachsungen der Patella mit Femur und Tibia, die das Gelenk noch mehr abschlossen, so dass es in diesem nur zu einem einfachen serösen Erguss kam. Der Eiter ist nach oben durchgebrochen und hat, zwischen Quadricepssehne und Bursa suprapatellaris emporgeleitet, einen Abscess am Oberschenkel verursacht, der die Diagnose sehr erschwerte, so dass dieselbe anfangs auf Osteomyelitis femoris gestellt wurde. Der Verlauf ist auch hier ein günstiger, wenn auch ziemlich langwieriger. Auf die Frage der Bewertung der Influenza als Entstehungsursache der Kniescheibenerkrankung komme ich später zurück.

Fall VIII.

(Chirurgische Klinik in Tübingen.)

Trendel, Beiträge zur Kenntnis der akuten infektiösen Osteomyelitis. Bruns, Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 41.

Der 29 Jahre alte Kranke stiess am 8. 2. 1898 mit dem linken Knie gegen eine Tischkante. Keine äussere Verletzung. Er konnte zunächst noch weiterarbeiten, legte sich aber schon am nächsten Tage mit Fieber und Schmerzen im Knie zu Bett. Nach 3 Tagen starke Anschwellung des ganzen linken Beins, besonders des Knies und Oberschenkels, heftige Schmerzen. Schwerer Krankheitszustand mit hohem Fieber soll 8 Wochen lang bestanden haben. Während der letzten Wochen vor Aufnahme in die Klinik war

Patient ausser Bett. Von Anfang an konnten im Kniegelenk nur ganz geringe Bewegungen ausgeführt werden. Im Beginn der Erkrankung wurde wiederholt durch Incisionen Eiter entleert, auch stiessen sich nach 3 Monaten zwei kleine Sequester ab.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 11. 7. 1898 fand sich bei dem sehr kräftigen Mann in der Gegend des linken Kniegelenks eine diffuse, etwa von der Mitte des Oberschenkels bis zur Spina Tibiae herabreichende Schwellung. In der Gegend der Patella 3 Fisteln, eine auf rauhen, beweglichen Knochen führend. Patella nur minimal verschieblich. Mässiger Erguss im Kniegelenk. Bein im Kniegelenk gestreckt, um etwa einen halben rechten Winkel nach innen gedreht. Bewegung aktiv fast gar nicht, passiv nur bis 20° möglich, ohne Schmerzen zu verursachen. Ausserdem Wackelbewegungen in seitlicher Richtung möglich. Druck gegen Fusssohle nicht schmerzhaft.

Es wurden die Fisteln gespalten und ein Sequester vom äusseren Patellarrand entfernt, dann die Wunden tamponiert. Patient wurde mit gut granulierenden Wunden am 7. 8. 1898 entlassen. Keine Veränderung im Befunde am Kniegelenk.

Im Gegensatz zu den übrigen Fällen finden wir hier die Erkrankung bei einem völlig erwachsenen Individuum aufgetreten. Auch hier haben wir als Entstehungsursache ein Trauma, doch keinen Anhaltspunkt für den Eingang der Infektionserreger. Der Knochenherd am äusseren Rande der Patella ist zwar nicht ins Gelenk durchgebrochen, in welchem nur ein seröser Erguss vorhanden ist, doch sind infolge der langdauernden schädigenden Wirkung, die der Herd bis zu seiner Beseitigung auf das Gelenk ausübte, schwere Funktionsstörungen des letzteren zurückgeblieben.

Sämtliche Patienten, die in diesen Krankengeschichten aufgeführt sind, gehören dem männlichen Geschlecht an. Wir finden bei allen Autoren, die Statistiken über osteomyelitische Erkrankungen gegeben haben, ein starkes Überwiegen des männlichen Gechlechts: schon Lannelongue fand von 100 Fällen 70 auf das männliche Geschlecht kommend; von den 125 Fällen, die wir insgesamt in den Veröffentlichungen von Demme, Lücke, Helferich, Schede, Kocher, Müller, Heidenhain erwähnt finden, sind 96 männlich, 29 weiblich; von den 1058 Kranken Trendels gehören 799 dem männlichen, 259 dem weiblichen Geschlechte an. Den Umstand, dass männliche Personen in höherem Grade gewissen Schädigungen, die man für die Entstehung der Osteomyelitis verantwortlich macht, Traumen, Erkältungen, Überanstrengungen und dergl. ausgesetzt sind als weibliche, können wir nicht allein als massgebend betrachten, da es sich in den meisten Fällen von Osteomyelitis, auch in den unsrigen, um Kinder handelt, von denen beide Geschlechter jenen Schädigungen wohl ziemlich in gleicher Weise ausgesetzt sind. Wir sind also nicht imstande, dies auffallende Missverhältnis in der Beteiligung beider Geschlechter zu erklären, und müssen uns damit begnügen, eine erhöhte Disposition des männlichen Geschlechts für die Osteomyelitis, wie ja auch für manche andere Krankheit anzunehmen, und können wir unsere 8 Fälle lediglich als dieser Tatsache entsprechend betrachten.

Als völlig bedeutungslos dürfte es wohl anzusehen sein, dass 6mal in unsern 8 Fällen die linke, nur 2mal die rechte Patella erkrankt ist.

Eine wichtige Rolle dagegen spielt das Alter der Patienten. Wir finden in unsern Fällen 2mal die Erkrankung in der zweiten Hälfte des ersten, 2mal in der ersten und 2mal in der zweiten Hälfte des zweiten

Lebensjahrzehnts, nur einmal bei einem Erwachsenen aufgetreten. Fall VI, der im 72. Lebensjahr erkrankte, ist nach dem Operationsbefund, der Knorpelsequester ergab, in seiner Entstehung ebenfalls dem Alter vor der vollständigen Verknöcherung der Patella, also etwa dem 10.—12. Lebensjahr zuzurechnen. Wir finden also gegenüber einem Erwachsenen die Krankheit 4- bezw. 5mal bei Kindern, 2mal bei jungen Individuen, deren Wachstum noch nicht vollendet ist.

Demnach findet die von allen Autoren anerkannte Tatsache, dass die Osteomyelitis vorzugsweise die Jahre des Knochenwachstums befällt, auch durch die osteomyelitische Erkrankung der Patella ihre volle Bestätigung, und wie bei den übrigen Skeletteilen, so steht dieselbe auch hier in engem Zusammenhang mit den Wachstumsvorgängen des Knochens. Um diesen Zusammenhang näher erklären zu können, müssen wir uns zunächst die Ursachen und die Entstehung der Osteomyelitis im allgemeinen kurz vergegenwärtigen.

Bei dem Zustandekommen der Osteomyelitis kommen 2 Faktoren in Betracht:

1. die Infektion,
2. die auslösende Ursache (Trauma und dergl.).

Die Infektion, das Eindringen der Krankheitserreger in den Körper bezw. in das Blut ist die Grundursache der Krankheit, ohne sie ist ein Auftreten der Krankheit überhaupt undenkbar; der zweite Faktor, die auslösende Ursache, Trauma oder Erkältung, spielt nur eine untergeordnete Rolle; man kann ihm nur eine Begünstigung der Krankheitsentstehung, die Schaffung eines Locus minoris resistentiae zuschreiben.

Der Erreger der Osteomyelitis ist in weitaus den meisten Fällen der Staphylococcus pyogenes aureus, daneben hat man andere Staphylococcen und Streptococcen, insbesondere den Streptococcus pyogenes als

Erreger nachgewiesen. In seltenen Fällen ist die Krankheit durch den Diplococcus lanceolatus Fränkel hervorgerufen.

Bisweilen beobachtet man Osteomyelitis im Anschluss an andere Infektionskrankheiten, am häufigsten nach Abdominaltyphus; auch nach Pneumonie und Influenza sind Fälle beschrieben. Hierbei ist jedoch der Umstand in Erwägung zu ziehen, dass durch solche Infektionskrankheiten die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen andere Bakterien herabgesetzt und dadurch das Eindringen von Staphylococcen oder Streptococcen begünstigt wird, die wohl in den meisten Fällen als Erreger der Osteomyelitis anzusehen sind. Mit andern Worten: Infektionskrankheiten, wie z. B. Typhus oder Influenza, sind an der Entstehung einer Osteomyelitis, die im Anschluss an sie oder in ihrem Verlaufe auftritt, meist nur indirekt beteiligt. Es fällt ihnen also eine ähnliche Rolle zu, wie etwa dem Trauma.

Die Eingangspforte der Krankheitserreger ist nur in den allerwenigsten Fällen mit Sicherheit nachzuweisen, da meist der primäre Herd ausgeheilt ist, bevor die sekundäre Osteomyelitis in Erscheinung tritt. Wir wissen ja, dass auch bei scheinbar lokalen Infektionen, wie sie beispielsweise eine Phlegmone oder ein Furunkel darstellt, die Entzündungserreger im Blute kreisen. In den meisten Fällen werden sie allerdings von den Gegenkräften des Körpers getötet oder sie werden wieder ausgeschieden, ohne im Körper weiteren Schaden angerichtet zu haben; finden sie aber einen Locus minoris resistentiae, wie ihn der wachsende Knochen an sich schon darstellt, so können sie sich hier ansiedeln. Als Eintrittsstellen für die Bakterien kommen in Betracht:

1. Haut, Schleimhaut;
2. Respirationstraktus: Lungen, Bronchien;

3. Darmkanal;
4. Tonsillen.

An Haut und Schleimhaut können an irgend einer Stelle, die des schützenden Epithels beraubt ist und lokal gar keine Erscheinungen zu machen braucht, die Krankheitserreger eindringen; die häufigen Erkrankungen der Haut, die oft gar nicht beachtet werden, Ekzeme, Aknepusteln, ferner Furunkel und Phlegmonen bieten noch weitere Gelegenheiten zum Eindringen von Bakterien.

So müssen wir auch annehmen, dass bei Erkrankungen des Respirationstraktus und des Darmkanals, wobei Bronchien oder Darmschleimhaut entweder an kleinen Stellen ihres schützenden Epithels beraubt sind, oder letzteres infolge entzündlicher Reizung seine schützende Fähigkeit verloren hat, Mikroorganismen in die Blutbahn eindringen.

Eine besonders beachtenswerte Stellung nehmen hier die Tonsillen ein, denn bei ihrer Erkrankung, bei einer Angina, sind vorwiegend Staphylococcen oder Streptococcen beteiligt, die auch die Haupterreger der Osteomyelitis sind. Buschke beschreibt einen Fall von unkomplizierter Fraktur des Humerus, bei dem durch eine hinzugetretene Angina eitrige Osteomyelitis und Periostitis an der Frakturstelle auftrat. Er fand hier sowohl im Eiter des Knochenabscesses wie im Tonsillenabstrich Streptococcen. Bei einem zweiten Fall desselben Autors erhielt ein an Angina leidender Junge einen Stoss gegen das linke Schienbein, und es entwickelte sich eine Osteomyelitis tibiae. Im Abscesseiter und Mandelabstrich fand sich Staphylococcus pyogenes aureus.

Besonders beachtenswert ist, dass man auch in hypertrophischen Tonsillen, die keine entzündlichen Veränderungen zeigten, durch Kultur und mikroskopische Untersuchung neben vielen anderen Mikro-

organismen den Staphylococcus pyogenes aureus hat nachweisen können (Kraske), so dass von hier aus, wie von einem Eiterherde, Bakterien in das Blut eindringen und in denselben kreisen können.

Nun ist nach Wassermann die baktericide Eigenschaft des roten Knochenmarkes als eine Kraft anzusehen, welche die aus irgend einem Entzündungsherde resorbierten Erreger aus der Blutbahn anzieht, festhält und an der Weiterentwicklung hindert. Bevor die im Knochenmark abgelagerten Keime völlig vernichtet sind, ist es wohl denkbar, dass sie durch ein Trauma zu neuer Tätigkeit geweckt werden, da es durch Störung der Zirkulation den Einfluss der baktericiden Stoffe aufhebt.

Dem Trauma fällt also bei der Entstehung der Osteomyelitis eine wichtige und beachtenswerte Bedeutung zu. Die Erkrankung tritt in vielen Fällen wenige Stunden bis einige Tage nach Eintritt der Verletzung unmittelbar an der Stelle derselben auf. Meist ist das Trauma eine stumpfe Verletzung ohne Schädigung der Haut. Eine solche kann durch Schädigung des Periostes des getroffenen Knochens, in welchem sich durch die Quetschung Blutergüsse bilden, einen Locus minoris resistentiae herstellen. Lexer erklärt das Verhältnis des Traumas zur Entwicklung der eitrigen Osteomyelitis auf dreifache Art:

1. Zufällig in die Blutbahn gelangte Coccen siedeln sich am Orte der Verletzung, am Locus minoris resistentiae, an.

2. Das Trauma trifft einen Knochen, in dessen Mark aus der Blutbahn aufgenommene Eitererreger durch die baktericiden Kräfte zurückgehalten werden.

3. Das Trauma sprengt einen alten Knochenherd.

In allen Fällen ist also Voraussetzung, dass sich die Eitererreger schon im Blute bezw. im Knochenmarke befinden zu der Zeit, wo das Trauma erfolgt.

Das gleiche wie vom Trauma gilt für die andern Schädigungen, die Osteomyelitis zur Folge haben können: Erkältung, Überanstrengung. Sowohl durch raschen Temperaturwechsel, wie durch dauernde Anstrengung einer bestimmten Muskelgruppe kann die Zirkulation des Knochens in ungünstiger Weise beeinflusst werden.

Wenn durch die bakterienanziehenden Kräfte des roten Knochenmarkes eine Ansammlung von Erregern im Knochen in einem gewissen Grade begünstigt wird, so wird durch die im Knochensystem eintretende Verlangsamung des Blutstromes auch die Ansiedlung der Bakterien erleichtert. Sie muss, sagt Lexer, in der Tat in den verhältnismässig weiten, 25 μ betragenden Knochencapillaren, in welche nach E. Neumann, was ja auch Langer bestätigt hat, die 6 μ weiten arteriellen Gefässe mit plötzlicher trichterförmiger Erweiterung ihres Lumens übergehen, der Ablagerung und Ansiedelung von Infektionsstoffen ganz ausserordentlich günstig sein. Um so mehr ist dies der Fall bei dem jugendlichen, wachsenden Knochen, wo ein grosser Gefässreichtum vorhanden ist, und wo überdies an den Knochenwachstumszonen durch stete Neubildung von Capillaren divertikelartige Ausbuchtungen ihrer Wände vorhanden sind.

Die Ansiedelungsstellen der Bakterien, also die Knochenherde, stehen, wie die Untersuchungen von Lexer ergeben haben, in ihrer Anordnung in engem Zusammenhang mit der Ausbreitung der feinsten arteriellen Gefässe, der Endarterien, im Knochen; mit andern Worten: die Knochenherde werden hervorgerufen durch Verschleppung von Bakterien oder Bakterienhaufen auf dem Blutwege, durch Embolie.

Wie lässt sich nun das oben Gesagte auf die Kniescheibe anwenden?

Für sie existiert eine gleichwertige Knochen-

wachstumszone, wie sie die Epiphysenlinie der Röhrenknochen darstellt, nicht, und können wir bei ihr nur in dem Auftreten und dem Wachstum des Knochenkerns und der damit verbundenen Vermehrung und Sprossung der Gefässe einen analogen Vorgang suchen.

Der Knochenkern der Patella beginnt etwa im 4. bis 5. Lebensjahr, also zu einer Zeit, wo auch das übrige Skelettsystem in eine starke Wachstumsperiode eintritt, in Erscheinung zu treten. Er entwickelt sich zunächst dicht unterhalb des präpatellaren Sehnengewebes, greift allmählich die ganze Dicke der Patella in sich und bleibt zuletzt nur noch durch eine dünne Knorpelschicht vom Gelenk getrennt. Diese Ausdehnung des Knochenkerns, die vollständige Verknöcherung der Patella, wird erreicht etwa zwischen dem 13. bis 16. Lebensjahr. Das Grössenwachstum der Kniescheibe ist damit natürlich noch nicht abgeschlossen, geht vielmehr mit dem der andern Skeletteile weiter.

Die Gefässversorgung der Patella gestaltet sich nach den Untersuchungen Röpkes folgendermassen: Die stärkeren Gefässe treten vom Dorsum her im mittleren Bezirk fast senkrecht in nicht konstanter Zahl, meist in 5 oder 6 Stämmen, in beinahe zirkulärer Anordnung in den Knochenkern ein, um, sich in demselben verteilend, ihre Hauptrichtung nach der Randzone zu zu nehmen und sich hier noch eine Strecke weit in den umgebenden Knorpel vorzuschieben. Die Auflösung in feinste Gefässschlingen findet am Rande des Knochenkerns statt. Im medialen, an Masse stärksten Teil der Patella treten noch einige geringere Gefässe vom Rande her nahe dem Apex und einige vom Dorsum her ein, die ihre Richtung nach dem Knochenkern nehmen und sich an seiner Umgebung, später in demselben verzweigen.

Mit dem Wachsen des Verknöcherungsgebietes schreitet die Ausbreitung der Gefässe in ihrer Haupt-

richtung nach der Peripherie fort, so dass wir an der ausgewachsenen Patella die Endschlingen der Gefässe am Rande und unter dem Gelenkknorpel liegend finden.

Im allgemeinen bietet die Gefässversorgung der Patella im Vergleich zu der anderer Knochen für die Einschleppung und mechanische Ablagerung von Bakterien nicht besonders günstige Verhältnisse. Denn schon die Herkunft der Gefässe aus dem Rete patellare, ihr Durchtritt durch das präpatellare Sehnengewebe und ferner der Umstand, dass sie fast senkrecht zum Eintritt in den Knochen umbiegen, geben Veranlassung, dass die Blutzirkulation sehr oft nachteilig beeinflusst werden kann. Tritt ein solches Ereignis ein, so wird durch die geschwächte Stromintensität die Möglichkeit, dass Infektionserreger in das Gefässsystem der Patella gelangen können, verringert. Besonders wird letzteres der Fall sein zu der Zeit, wo an und für sich infolge beschränkter Gefässverhältnisse ein geringerer Blutverbrauch besteht, d. i. beim Erwachsenen.

Nur zu der Zeit des Auftretens und des Wachsens des Knochenkerns, bei Vermehrung und Sprossung der Gefässe sind günstigere Bedingungen für die Einschleppung und Ansiedelung der Infektionserreger gegeben. Als günstigster Zeitpunkt für die Infektion ist demnach die Zeit vom Auftreten des Knochenkerns bis zur vollständigen Verknöcherung der Patella, also etwa vom 5. bis 15. Lebensjahr, anzusehen. Relativ günstig ist noch die Zeit, wo das Grössenwachstum der Kniescheibe fortschreitet, da dann ja noch Gefässneubildung am Rande besteht. Mit dem Aufhören des Grössenwachstums schwinden die günstigen Bedingungen für die Infektion. Dieser Zeitpunkt wird meist mit dem 21. bis 23. Lebensjahr erreicht sein.

Solange der Knochenkern noch klein ist, bleibt die Erkrankung auf den mittleren Teil der Knie-

scheibe beschränkt; mit dem Wachsen des Knochenkerns schieben sich die Herde mehr nach der Peripherie und nach dem Gelenkknorpel zu vor. Es kommt demnach im jugendlichen Alter, bis etwa zum 12. bis 15. Lebensjahr, vorzugsweise zur Herdbildung und Knochennekrose in der spongiösen Substanz der Kniescheibe, während in späterer Zeit mehr die Randpartien befallen werden, und corticale Sequester abgestossen werden.

Der Ausgang der akuten eitrigen Knochenmarkentzündung kann bekanntlich ein dreifacher sein:

1. Im günstigsten Falle, was allerdings nur selten vorkommt, kann die Heilung ohne Eiterung erfolgen. Es kommt dann nur zu einer Auftreibung des Knochens, die entweder vollkommen verschwindet oder eine dauernde Verdickung des Knochens zurücklässt. Solche Fälle können leicht übersehen oder nicht richtig diagnostiziert werden. Von unsern Fällen zeigt keiner diesen Verlauf.

2. Es bilden sich Eiterherde im Knochen, die zur Einschmelzung des Gewebes führen, ohne dass es zur eigentlichen Knochennekrose oder Sequesterbildung kommt. So finden wir bei Fall I nur eine linsengrosse, mit Granulationsmassen ausgefüllte Höhle in der Spongiosa, die keinen Sequester enthält.

3. In der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle kommt es zur Eiterung und Knochennekrose. Der Sequester muss als Fremdkörper ausgestossen werden: in einzelnen Fällen, wenn es sich nur um kleine und nahe unter der Haut gelegene nekrotische Teile handelt, kann dies spontan geschehen, meist jedoch muss der Sequester durch Kunsthilfe entfernt werden.

In allen drei Fällen kann eine völlige Restitutio ad integrum eintreten, oder es kann eine dauernde Verdickung des Knochens zurückbleiben; schliesslich

kann es aber auch selbst nach sicherer Entfernung alles Kranken nicht zu einer Ausheilung und Schliessung der Fistel kommen, deren callöse Wände keine Tendenz zur Heilung zeigen, und es bleibt dann ein durch Jahre hindurch eiternder Fistelgang.

Wenn dieser zuletzt erwähnte Ausgang bei der Kniescheibe auch bei weitem seltener eintreten könnte und stets durch Exstirpation der Kniescheibe zu beseitigen wäre, so wird bei dieser das Krankheitsbild wesentlich erschwert durch die stets auftretende Komplikation der Entzündung des Kniegelenks. Vom einfachen serösen Erguss im Beginn der Erkrankung bis zur schweren foudroyanten Vereiterung des Gelenks kann sie alle Grade umfassen. Die Infektion erfolgt auf zweierlei Weise: entweder erfolgt die Verschleppung der Erreger auf dem Blut- oder Lymphwege, oder es können die Herde direkt im Gelenk perforieren. Letzteres wird um so leichter eintreten, je mehr die Herde nahe am Gelenk gelegen sind. Also ist im jugendlicheren Alter, wo der Knochenkern noch weit vorn, dicht unter dem präpatellaren Sehnengewebe gelegen ist, die Gefahr dafür geringer, während sie mit dem zunehmenden Alter, mit dem Vorschieben der Ossifikation gegen das Gelenk zunimmt. Durch die Perforation eines Eiterherdes ins Gelenk wird stets Vereiterung desselben erzeugt, während die hämatogene Infektion zuweilen nur einen serösen Erguss zur Folge hat. Ein näheres Eingehen auf die einzelnen Formen der sekundären Kniegelenkserkrankung liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, nur möchte ich in bezug auf den Ausgang folgendes erwähnen. Trendel fand unter insgesamt 413 Fällen von Kniegelenksaffektion infolge Osteomyelitis des Femur, der Tibia und Patella 217mal bleibende Veränderungen des Kniegelenks, und zwar handelte es sich um

Luxatio cruris posterior	1 mal
Subluxationen des Unterschenkels	12 „
Schlottergelenke	16 „
Arthritis deformans	7 „
Vereiterungen in späterer Zeit	12 „
Beschränkte Beweglichkeit	169 „

und zwar

a) Ankylosen	38 „
b) Kontrakturen hohen Grades	48 „
c) „ geringen „	83 „

Von den andern der Patella benachbarten Teile werden in Mitleidenschaft gezogen durch Perforation nach vorn die Bursa praepatellaris, nach oben die Bursa suprapatellaris. Die eitrige Entzündung dieser Schleimbeutel kann eventuell die Diagnose verschleiern.

Betrachten wir in Bezug auf obige allgemeine Ausführungen nochmals unsere Fälle, so finden wir zunächst, was Ätiologie und Krankheitsursache anbetrifft, bei den meisten Fällen keine bakteriologischen Befunde mitgeteilt. Nur bei Fall I ergab die vorgenommene bakteriologische Untersuchung des Knochenabscess-Eiters als Krankheitserreger den Staphylococcus pyogenes aureus, den gewöhnlichen Erreger der akuten eitrigen Osteomyelitis. Eine Eingangspforte für die Infektion hat sich nicht nachweisen lassen, wohl aber ist als Ursache der Krankheit ein Trauma angegeben: Patient stiess mit dem Knie gegen eine Kante. Dieselbe Ursache findet sich bei Fall VIII, während bei Fall V als Ursache Fall aufs Knie angegeben ist. In allen drei Fällen also Einwirkung einer stumpfen Gewalt ohne äussere Verletzung. Der Eintritt der Krankheit, schmerzhafte Anschwellung der Kniescheibe bezw. des Knies mit Schüttelfrost und Fieber erfolgte einige Stunden oder einen Tag nach der Verletzung.

Im Anschluss an andere Infektionskrankheiten finden wir die Osteomyelitis patellae zweimal aufgetreten. Zunächst ist es bei Fall VII im Verlaufe einer Influenza ohne sonstige äussere Ursache zur Entwicklung eines Knochenherdes in der Patella gekommen. Creite spricht hierbei die Ansicht aus, dass der Influenzabazillus hier als Erreger anzusehen sei. Da jedoch ein bakteriologischer Beweis für diese Ansicht fehlt, so dürfte die Möglichkeit einer solchen Infektion zum mindesten für sehr zweifelhaft anzusehen sein, denn dass der Influenzabazillus tatsächlich pyogene Eigenschaften besitzt, ist nicht mit Sicherheit anzunehmen. Immerhin lässt sich der Influenza-Erkrankung ein erheblicher Einfluss auf die Entstehung der Osteomyelitis zuschreiben. Erstens ist eine solche an sich wohl schon geeignet, die Widerstandskräfte des Körpers gegen andere Bakterien herabzusetzen; zweitens findet sich gerade bei Influenza eine starke Beteiligung des Respirationstraktus und besonders der Tonsillen, so dass von hier aus das Eindringen von Staphylococcen in die Blutbahn stattgefunden hat.

Bei Fall II ist die Patella-Erkrankung offenbar im unmittelbaren Anschluss an einen akuten Gelenkrheumatismus aufgetreten. Hier ist im Gegensatz zu Fall VII die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass die Erreger der ersten Krankheit (Streptococcen?) auch zur Bildung des Knochenherdes geführt haben. Dafür lassen sich 2 Möglichkeiten denken:

1. Die Mikroorganismen sind aus dem erkrankten Kniegelenk direkt in die Blutbahnen der Kniescheibe gelangt;

2. sie sind durch eine gemeinsame Eingangspforte, nehmen wir an die Tonsillen, in die allgemeine Blutbahn gelangt und haben, hierin kreisend, einerseits die Polyarthritis hervorgerufen, andrerseits durch

ihr Fortsetzen an einem zufällig vorhandenen Locus minoris resistentiae in der Patella hier zum Knochenabscess geführt.

Hieher gehört auch Fall VI. Es handelte sich um einen chronischen Knochenabscess, dessen Entstehung sehr weit zurücklag. Er muss, wie schon erwähnt, zu einer Zeit entstanden sein, wo die Verknöcherung der Patella noch nicht vollendet war, also etwa um das 10. bis 12. Lebensjahr. Infolge geringer Virulenz der Bakterien kam es nicht zu stürmischen Erscheinungen, sondern der Verlauf war mehr ein chronischer, und bildete sich ein vom gesunden Gewebe durch Knochenneubildung völlig abgekapselter Abscess. Durch die Erfrierung der Zehen trat nun eine Veränderung der Zirkulation an dieser Extremität ein, die auch eine Änderung der Zirkulationsverhältnisse der Patella zur Folge hatte; auch wurden infolge der Gangrän der Zehen die Schutzkräfte des Körpers zur Abgrenzung der nekrotischen Partien hier nötig, infolge dessen dort entzogen, und so erwachten gleichsam die lange in dem Abscess schlummernden Bakterien zu neuem Leben. Andererseits besteht auch hier die Möglichkeit, dass durch Verschleppung neuer Eitererreger von den gangrösen Stellen her auf dem Blutwege eine Neuinfektion stattgefunden hat, die ihrerseits in dem alten Herd in der Patella einen Locus minoris resistentiae fand und ein Wiederaufflammen des Krankheitsprozesses hervorrief. Es handelte sich demnach um ein Recidiv. Die zuletzt erwähnte Ansicht für die Entstehung eines solchen wird vertreten durch Küster, Kraske, Garrè u. a., wonach stets eine Neuaufnahme von Eitercoccen stattfindet, die in dem früher erkrankten Knochen nur wenig Widerstand finden. Einen Beweis für die zuerst ausgesprochene Annahme, dass die Eitercoccen jahrelang abgekapselt und unschädlich an Ort und Stelle

liegen bleiben und durch irgendeinen äusseren Anlass, Trauma oder dergl., zu neuer Tätigkeit gebracht werden können, liefert ein von Trendel erwähnter Fall, in welchem sich in einem geschlossenen Knochenherd Staphylococcen 6 Jahre lang virulent erhielten, ohne schwerere Erscheinungen zu machen. Ebensogut wie hier 6 Jahre lang können offenbar die Eitercoccen auch jahrzehntelang virulent bleiben.

Bei den übrigen Fällen, III und IV, sind in bezug auf Ätiologie und Ursache keinerlei Anhaltspunkte gegeben, sie sind anscheinend spontan entstanden.

Was die Lokalisation der Knochenherde anbetrifft, so finden wir in unsern Fällen durchaus die obigen Ausführungen bestätigt.

Dementsprechend haben wir bei Fall I, einem 8jährigen Knaben, bei welchem der Knochenkern noch klein ist und dicht unter dem präpatellaren Sehnengewebe liegt, den Herd etwa in der Mitte der Patella. Er ist zunächst nach vorne durchgebrochen, wie der bei der Operation eröffnete Weichteilherd beweist, erst später fand die Perforation ins Kniegelenk statt.

Ebenso finden wir bei Fall III und IV dem Alter entsprechend Sequester in der Spongiosa. Fall V zeigt Nekrose des ganzen, dem Alter entsprechenden verknöcherten Teiles der Patella, von der nur ein Knorpelring erhalten ist.

Bei Fall II hat sich vor der Aufnahme in die Klinik „ein der Patella entsprechender Sequester“ abgestossen, der offenbar aus der vorderen Corticalis stammte.

Bei den Fällen VII und VIII, 18- bezw. 29jährigen Individuen, bei welchen die Verknöcherung der Kniescheibe vollendet ist, die Gefässschlingen bis zum Rande der Patella vorgeschoben sind, befinden sich die Herde am Rande und sind corticale Sequester gelöst.

Eine Beteiligung des Kniegelenks ist in allen unsern Fällen in mehr oder weniger schwerem Grade vorhanden. In allen Fällen, in denen eine Perforation der Knochenherde ins Gelenk erfolgt ist, ist die Entzündung eine eitrige, so bei I, III, IV, V, während in den anderen Fällen nur ein seröser Erguss bestand. Bei Fall I können wir schön beobachten, wie der Erguss im Gelenk, der zu Anfang nur ein geringer seröser ist, mit dem Augenblick der Perforation des Knochenherdes in Vereiterung des Kniegelenks übergeht.

Die bleibenden Veränderungen des Kniegelenks können beim serösen Erguss ebenso schwer oder sogar schwerer sein wie bei der Eiterung, falls eine längere Dauer der Krankheit besteht. So tritt bei Fall I, III und IV trotz schwerer Vereiterung des Kniegelenks völlige Wiederherstellung der Funktion des Kniegelenks ein, dagegen bleiben bei Fall VII und VIII bei nur serösem Erguss beträchtliche Funktionsstörungen zurück.

Der klinische Verlauf unsrer Fälle mit Ausnahme von Fall VI entspricht im Beginn völlig dem Charakter der Osteomyelitis als akuter Infektionskrankheit. Im Anschluss an ein Trauma, im Verlaufe einer andern Krankheit oder scheinbar spontan treten unter Schüttelfrost und Fieber, bezw. erneutem Temperaturanstieg, heftige lokale Symptome, Schwellung und Schmerzen des Knies auf. Meist ist gleich zu Anfang etwas Erguss im Kniegelenk vorhanden. Hat man dem Eiter Abfluss verschafft, so klingen die anfangs stürmischen Erscheinungen allmählich ab, der weitere Verlauf ist ein mehr oder weniger langwieriger, in seiner Dauer besonders von der mehr oder weniger starken Beteiligung des Kniegelenks beeinflusst. Die Gesamtdauer schwankt in unsern Fällen zwischen 5 und 8 Monaten.

Im ganzen gestaltete sich der Ausgang in den meisten unserer Fälle recht günstig. 5mal tritt gute Wiederherstellung der Funktion des Kniegelenks ein, 2mal bleiben allerdings ziemlich schwere Störungen zurück, nur 1 Fall verlief tödlich infolge metastatischer Meningitis.

Die Diagnose der Osteomyelitis Patellae wird in allen den Fällen keine Schwierigkeit bieten, in denen die lokalen Symptome seitens der Kniescheibe selbst, Vergrösserung und Schmerzhaftigkeit, im Vordergrunde stehen, oder wenn ein Durchbruch des Knochenherdes nach vorne erfolgt ist und zur Bildung eines Weichteilabscesses oder einer Bursitis praepatellaris geführt hat, nach dessen Incision die Sonde auf den rauhen Knochen der Patella gelangt. Schwieriger wird die Diagnose, wenn der Durchbruch nach oben oder unten erfolgt ist und Abcesse im Ober- oder Unterschenkel sich gebildet haben, wie es z. B. bei Fall VII eingetreten ist, oder wenn der Herd dieser Perforation ins Gelenk eine Vereiterung desselben hervorgerufen hat. In diesen Fällen wird erst durch die Operation völlige Klarheit geschaffen werden können.

Bezüglich der Differentialdiagnose der akuten eitrigen Osteomyelitis von der Tuberkulose ist selbstverständlich neben Anamnese und Allgemeinzustand einzig und allein der bakteriologische Befund als ausschlaggebend zu erachten.

Die Therapie der patellaren Osteomyelitis kann selbstverständlich in allen Fällen, in denen es zur Bildung eitriger Knochenherde gekommen ist, nur eine operative sein. Über den Zeitpunkt, wann man eingehen soll, entscheidet die Gefahr der Beteiligung des Kniegelenks. Man soll natürlich den Herd womöglich beseitigen, bevor er ins Gelenk perforiert, um dadurch eine Vereiterung des Gelenkes zu verhüten. Fall VI

z. B. lehrt, dass die Erscheinungen im Kniegelenk, falls sie noch nicht zu lange bestehen, rasch und vollständig verschwinden, sobald der Knochenherd beseitigt ist. Wäre bei Fall I früher operiert, so wäre es nicht zur Vereiterung des Kniegelenks gekommen; und bei Fall VIII wären auch die schweren Funktionsstörungen, die der lang andauernde seröse Erguss hervorgerufen hat, vermieden worden, wenn ein rechtzeitiger energischer Eingriff, der alles Kranke beseitigte, erfolgt wäre.

Besteht gleichzeitig ein Durchbruch nach aussen, so macht die Auffindung des Knochenherdes keine Schwierigkeit. Anders liegt der Eall, wenn noch kein Durchbruch des Herdes erfolgt ist. In letzterem Fall kann nur die Exstirpation der Patella in Frage kommen. Bezüglich dieser Operation empfiehlt Röpke, die Gelenkfläche und das Periost nach Möglichkeit zu erhalten, da von hier aus eine teilweise Regeneration der Patella erfolgt, während Kudlek rät, die ganze Patella zu entfernen und nur darauf bedacht zu sein, die die Patella in Form eines Ovals umfassenden kräftigen Sehnenbündel des Quadriceps zu erhalten.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Hofrat Prof. Dr. Kraske für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Überlassung des Falles, sowie Herrn Dr. Gruner für die freundliche Unterstützung bei der Untersuchung des Falles meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Hermann Wilhelm Krause, wurde am 6. Januar 1881 zu Gotha geboren. Seine Schulbildung erhielt er auf dem herzoglichen Gymnasium Casimirianum zu Coburg, das er Ostern 1900 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ostern 1900 bis Herbst 1904 studierte er auf der Kaiser-Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen zu Berlin. Am 1. Oktober 1904 wurde er zum Unterarzt ernannt und als solcher auf ein Jahr zum kgl. Charité-Krankenhause kommandiert. Am 31. März 1906 bestand er die ärztliche Staatsprüfung; am 14. Juni 1906 wurde er zum Assistenzarzt und am 23. März 1908 zum Oberarzt befördert.

Literatur.

Buschke: „Die Tonsillen als Eingangspforte für eitererregende Mikroorganismen“. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 38, 1894.

Creite: „Beitrag zur Pathologie der Kniescheibe“. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 83, 1906.

Czerny: „Über akute infektiöse Osteomyelitis“. Deutsche Klinik, 8.

Fröhner: „Beiträge zur Statistik der akuten infektiösen Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen“. Beiträge zur klinischen Chirurgie, V, 1889.

Funke: „Beiträge zur Kenntnis der akuten Osteomyelitis“. Archiv für klinische Chirurgie, 50, 1895.

König: „Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke“.

Kraske: „Die Ätiologie und Pathogenese der akuten Osteomyelitis“. Archiv für klinische Chirurgie, 34, 1887.

Kudlek: „Beitrag zur Pathologie und Physiologie der Kniescheibe“. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 88, 1907.

Lannelongue: „L'ostéomyélite aiguë pendant la croissance“.

Lexer: „Die Entstehung entzündlicher Knochenherde und ihre Beziehung zu den Arterienverzweigungen im Knochen“. Archiv für klinische Chirurgie, 71.

Müller: „Die akute Osteomyelitis der Gelenkgebiete“. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 21, 1885.

Röpke: „Zur Kenntnis der Tuberkulose und Osteomyelitis der Patella“. Archiv für klinische Chirurgie, 73.

Trendel: „Beiträge zur Kenntnis der akuten infektiösen Osteomyelitis und ihrer Folgeerscheinungen“. Beiträge zur klinischen Chirurgie, 41.